TITRES

ET

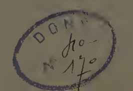
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur René AZOULAY

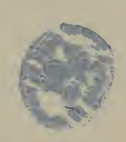
1939

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS 1939





TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur René AZOULAY

1939

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1939

PREMIÈRE PARTIE

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — TITRES

Docteur en médecine (1920).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale intérimaire (1921).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale titulaire (1922).
Chef de Clinique médicale (*Concours* 1922).
Membre de la Société de Médecine d'Alger (1921-1922-1923).
Secrétaire des séances de cette Société (1922-1923).
Admissible à l'Agrégation de Médecine, (Concours 1923).
Admissible à ---- --- ------- épreuve sur titres (Concours 1933)

II. — SERVICE HOSPITALIER

Externe des Hôpitaux d'Alger (*Concours* 1911).
Interne des Hôpitaux de 2e classe (*Concours* 1913).
Interne-lauréat des Hôpitaux de 1re classe (*Concours* 1920).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale intérimaire (1921).
Chef de Laboratoire de Clinique médicale titulaire (1922).
Chef de Clinique médicale (*Concours* 1922).
Admissible définitif au Médicat des Hôpitaux d'Alger (Journal officiel de l'Algérie, 7 novembre 1930).

III. — ENSEIGNEMENT

Conférences de Propédeutique médicale
Conférences de Clinique médicale
Conférences d'Internat
} Aux stagiaires de la clinique médicale d'Alger (1921-1922-1923.
Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté d'Alger (1931-1932).

IV. — TITRES MILITAIRES

Etat des services.

6 août 1914. — Incorporé au 1er rég. de Zouaves.
26 août 1914. — Médecin auxiliaire au 1er rég. de Zouaves. Sud Tunisien en 1915.
16 avril 1916. — Médecin aide-major de 2e classe à titre temporaire.
1er février 1916. — Passé au 7e rég. de Tirailleurs.
1er septembre 1916. — Passé au 3e rég. de Zouaves. Extrême-Sud Tunisien.
Décembre 1916. — Passé au 3e rég. de Zouaves. Extrême-Sud Constantinois.
1er mars 1917. — Ambulance 16/22. 6e armée. Front français.
23 avril 1918. — Ambulance 3/12. Equipe chirurgicale 229 A. 10e armée. Front italien.
16 avril 1918. — Médecin aide-major de 1re classe à titre temporaire.
28 février 1919. — H.O.E. 2 B. Front italien.
17 juin 1919. — Ambulance 3/12. Front italien.
22 juillet 1919. — Hôpital Maillot. Alger.
8 août 1919. — Démobilisé.
25 août 1918. — Aide-major de 2e classe à titre définitif.
12 septembre 1921. — Aide-major de 1re classe à titre définitif.
14 Juillet 1938 - Médecin capitaine.

V. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES ET PUBLICATIONS

Index chronologique.

1920. — 1. *Contribution à l'étude de l'absorption pulmonaire de l'huile d'olives par la recherche des hémoconies dans le sang.* Mémoire du concours de l'internat de 1re classe des Hôpitaux d'Alger, oct. 1920.

2. *Des formes bulbo-myélitiques dans l'Encéphalite léthargique.* Thèse d'Alger, 1920.

1921. — 3. *Passage des hémoconies dans le sang après les injections d'huile d'olives dans la trachée.* Société de Biologie, 19 février 1921 (avec M.-G. Lemaire).

4. *Volumineux anévrisme de l'aorte thoracique.* Société de Médecine d'Alger, 17 déc. 1921 (avec Derrieu).

1922. — 5. *Rétrécissement aortique athéromateux.* Présentation de pièce. Soc. de Médecine d'Alger, janvier 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

6. *L'ictère syphilitique secondaire.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, n° 1, janvier 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

7. *Ictère syphilitique secondaire précoce. Rétention biliaire dissociée ; épreuve de l'hémoclasie digestive.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 9 février 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

8. *Anévrisme de l'aorte thoracique rompu à l'extérieur.* Présentation de pièce. Société de Médecine d'Alger, 4 mars 1922 (avec Derrieu et Cauvières).

1922. — 9. *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* (présentation de malade). Société de Médecine d'Alger, 25 mars 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

10. *Syphitis hépatique tertiaire.* Société de Médecine d'Alger, 25 mars 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

11. *Cancer annutaire de l'œsophage et gangrène putmonaire.* Société de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

12. *Angine de Vincent survenue chez un syphititique secondo-tertiaire en cours de traitement arsenico-mercuriel.* Soc. de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

13. *Syndrome butbaire rétro-otivaire hémitatérat droit par thrombose syphilitique de t'artère cérébelteuse postérieure et inférieure.* Présentation de malade. Société de Médecine d'Alger, 5 mai 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Cauvières).

14. *Un cas d'anévrisme de t'aorte.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juin 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

15. *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques.* Société de Médecine d'Alger, juin 1922 (avec Duboucher et Cauvières).

16. *Staphylococcemie à atture purpurique guérie par un auto-vaccin iodé.* Société de Médecine d'Alger, juin 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

17. *Les méningites à pneumocoques.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juillet 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

18. *Syndrome hémibulbaire rétro-otivaire droit.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 23 novembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

19. *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique a frigore traité sans succès par la médicalion antianaphylactique de Vidal et amélioré par te traitement hydrargyro arsenical.* Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 30 novembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

20. *Ictère hémotytique patudéen sans fragitité globutaire et sans hémolysines.* Société de Médecine

d'Alger, 2 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

21. *Maladie de Paget el paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Société de Médecine d'Alger, 16 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

22. *Aphasie par lésion de l'hémisphère droit localisée à la zone de Broca.* Présentation de pièce. Société de Médecine d'Alger, 16 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

1923. — 23. *Deux cas d'abcès amibiens du foie donl l'un ouvert spontanémenl dans les bronches guéris par la cure de Ravaul.* Société de Médecine d'Alger, 20 janvier 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

24. *Hypertension intra-cranienne sans symplôme de localisalion.* Société de Médecine d'Alger, 3 février 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil, Henri Aboulker et Salles).

25. *Polynévrite émétinique.* Société de Médecine d'Alger, 10 mars 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

26. *Polynévrite émélinique.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 20 avril 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

27. *Maladie osseuse de Pagel el paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Société médicale des Hôpitaux de Paris mai 1923 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot.

28. *Syndrome hémi-bulbaire rétro-olivaire droil* (*nole addilionnelle*). Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, mai 1923 (avec les professeurs Ardin-Delteil et Leblanc).

1924. — 29. *Psammome intra-rachidien localisé par le radiodiagnoslic lipiodolé el enlevé chirurgicalemenl.* Succès opératoire. Moelle trop tardivement libérée pour escompter un résultat neurologique. Société de Médecine d'Alger, 2 février 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Costantini).

30. *Coma diabétique traité sans succès par l'Insuline.* Société de Médecine d'Alger, 2 février 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Camatte).

31. *Eunuchisme mâle par aplasie lesticulaire congénitale.* Société de Médecine d'Alger, 16 février 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Camatte).

32. *Pleurésie inlerlobaire.* Société de médecine d'Alger 3 mai 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Lombard).

33. *Goître exophlalmique. Diabèle el lipomatosc diffuse.* Société de Médecine d'Alger, 21 juin 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Flogny et Mlle Klein).

1926. — 34. *Symplômes évolutifs d'encéphalile dans deux cas de syndrome parkinsonnien. Présentation des malades.* Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

35. *Alrophie musculaire poslencéphalilique.* Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Malmejac).

36. *Symplômes évolulifs d'encéphalite dans deux cas de syndrome parkinsonnien.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, août-septembre 1926, page 346. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

37. *Un cas de compression duodénale par ganglion lymphomateux.* Société de Médecine d'Alger, 13 novembre 1926. (Avec le professeur Poujol, Salles et Mlle Lemaire).

38. *Néphrile aiguë goménolique.* Société de Médecine d'Alger, 11 décembre 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

1927. — 39. *Sclérodermie en bandes.* Société de Médecine d'Alger 18 janvier 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

40. *Rhumalisme gonococcique el pleurésie.* Société de Médecine d'Alger, 19 mars 1927. (Avec le Professeur Ardin-Delteil et Salles).

41. *Kysle hydalique de la rale. Réactions humorales négalives.* Société de Médecine d'Alger, 7 mai 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

42. *Présenlation de radiographies de péricardile purulenle froide avanl el après pneumopéricarde.* Société de Médecine d'Alger, 7 mai 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

43. *Tuberculome occipital et méningite séro-congestive non folliculaire.* Société de Médecine d'Alger, 21 mai 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

44. *Gangrène sénile par artérite spasmodique guérie par l'insuline.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 8 décembre 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Choussat).

45. *Contribution à l'étude de l'activité de la cinchonine dans le traitement du paludisme.* Bulletin de la Société des Nations, 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil).

46. *Deux cas de kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.* Société de chirurgie d'Alger. 1er décembre 1927. (Avec le professeur H. Costantini).

1928. — 47. *Cardiaque noir.* Maladie d'Ayerza-Escudero. Société de Médecine d'Alger, 11 février 1928. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

1931. — 48. *Kyste hydatique de la colonne vertébrale.* Société de chirurgie d'Alger, 26 novembre 1931. (Avec le professeur Costantini et Marill).

1932. — 49. *Syndrome radiculaire lombo-sacré, vraisemblablement consécutif à une rachianesthésie.* Société de Médecine d'Alger. (Avec MM. Dumolard, Sarrouy et Bardenat). 11 décembre 1932.

1933. — 50. *Echinococcose vertébrale dorsale avec compression médullaire dont la guérison clinique se maintient encore 16 mois après l'intervention.* Société de Médecine d'Alger 1933. (Avec le professeur Costantini et Mlle Marill).

1934 – 51 Echinococcose vertébrale – Société nationale de Chirurgie – Janvier 1934 – (avec le professeur Costantini

VI. — THÈSES

(Données cliniques et expérimentales fournies pour les thèses de la Faculté d'Alger).

Contribution à l'étude des modifications du sang dans le paludisme. Eug. Lalloum. Thèse d'Alger, 1922.

Contribution à l'étude des abcès amibiens du foie ouverts dans les bronches. Boumali. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique dite léthargique. Miloïkovitch Yovan. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la thérapeutique de la gangrène pulmonaire. Lydia Chaouat. Timsit. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la gaucherie cérébrale. Les aphasies croisées. Adrien Cosman. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de l'hypertension intra-cranienne d'origine otique. André Galand. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude sur la valeur de la réaction de Gaté Papacostas, dans la syphilis. Mompère. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude de la réaction de Donath et Landsteiner dans la syphilis. Marcel Salles. Thèse d'Alger, 1923.

Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques avec dissociation cyto-microbienne. Francois Tadei. Thèse d'Alger, 1924.

Contribution à l'étude de l'Insuline dans le traitement du coma et du précoma diabétiques. Dr Georges Mirante Thèse d'Alger. 1924.

La ligne blanche de Sergent, dite surrénale. Les rapports avec le tonus sympathique. Paul Nicolaï. Thèse d'Alger, 1924.

Splénopneumonies et collections enkystées intra-thoraciques. Victor Kest. Thèse d'Alger, 1924.

Contribution à l'étude de la spondylite typhique. Louis Bercher. Thèse d'Alger, 1925.

Contribution à l'étude du radio diagnostic lipiodolé sous arachnoïdien. H. Bénichou. Thèse d'Alger, 1926.

Contribution à l'étude de la syphilis spinale inférieure avec xanlochromie. Gaston Aboulker. Thèse d'Alger, 1927.

Sur certaines splénomégalies algériennes. Pierre Goinard. Thèse d'Alger, 1927.

Contribution à l'étude du foie paludéen. Maurice le Génissel. Thèse d'Alger, 1927.

Contribution à l'étude de la grande éosinophilie sanguine aigue - André Mosquin - Thèse Alger - 1936 -

DEUXIÈME PARTIE

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. — MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

1. *Contribution à l'étude de l'absorption pulmonaire de l'huile d'olives par la recherche des hémoconies dans le sang* (Mémcire du concours de l'Internat de 1re classe des hôpitaux d'Alger, oct. 1920).

2. *Passage des hémoconies dans le sang après les injections d'huile d'olives dans la trachée* (Soc. de Biologie, 19 février 1921, en collaboration avec G. Lemaire).

La vogue de la thérapeutique des injections intra-trachéales de solutions huileuses nous a incité à rechercher le devenir de cette huile après son introduction dans les voies pulmonaires de sujets normaux et de sujets tuberculeux.

Nous inspirant des travaux de A. Mayer et P. Morel sur l'existence d'une lipase pulmonaire et du fait de l'apparition des hémoconies dans le sang après l'ingestion des graisses, nous nous sommes demandé si l'injection d'huile par la voie trachéale de l'homme ne déclenchait pas une manifestation sanguine analogue dont le cycle pourrait être déterminé.

C'est cet essai de vérification que nous avons tenté. Après un aperçu historique, nous avons d'abord précisé notre technique et signalé les causes d'erreur pouvant influer

défavorablement sur l'appréciation des hémoconies (Cottin, *Th. Paris*, 1911).

Il nous paraît nécessaire d'avoir un éclairage intense, d'observer à l'immersion. Les lames, lamelles doivent être nettes et dépourvues de défauts. La préparation, aussi mince que possible, ne doit être obtenue ni par pression, ni par le glissement de la lamelle (Peyre, Société de Biologie, 29 mai 1920). On ne doit pas non plus exercer de pression vive sur le doigt dont on recueille le sang. Nous avons fait construire une cellule spéciale qui permet d'éviter les causes d'erreur sus-mentionnées (cellule du Dr Lemaire, chez Adnet). L'examen était pratiqué immédiatement avant l'apparition du réseau fibrineux et on établissait une moyenne par l'examen de plusieurs champs microscopiques. Quoiqu'il soit difficile de faire une numération rigoureuse des hémoconies, on peut recourir à l'échelle de Cottin, établie suivant une progression géométrique, qui facilite l'appréciation numérique.

Les sujets d'expérience étaient à jeun depuis la veille, et maintenus dans le jeûne pendant la durée de l'expérience. On s'assurait, par un examen préalable, que leur sang ne renfermait pas d'hémoconies, ou en nombre infime. L'injection trachéale était pratiquée sous le contrôle du miroir et toutes les précautions prises pour éviter les causes d'erreur pouvant provenir de la déglutition (après réflexe tussigène, par exemple).

Sujets normaux. — Les expériences ont porté sur trois sujets différents.On a observé que l'apparition des hémoconies débute de deux à trois heures après l'injection trachéale, qu'elle suit un cycle ascendant (4e à 5e heure) puis descendant jusqu'au point de départ (6e à 7e heure). Le nombre des hémoconies est proportionnel au volume d'huile injecté. Pour 5 centimètres cubes le maximum a été le no 4 de l'échelle Cottin correspondant à 16 hémoconies par champ. Pour 10 centimètres cubes le maximum a été le no 6 de l'échelle Cottin correspondant à 64 hémoconies par champ.

Comparé au cycle digestif, le cycle pulmonaire est beaucoup plus court, et l'apparition des hémoconies est un peu plus tardive.

Sujets tuberculeux. — Rien de fixe quant à la durée et à l'intensité du cycle des hémoconies. Trop de conditions semblent intervenir en pareil cas (toux, rejet par expectoration, étendue des lésions (fibro-caséeuses). Nous pouvons seulement dire que sa durée et son intensité paraissent plus longues chez les bacillaires et semblent en proportion directe avec l'importance des lésions ulcéreuses. De l'ensemble de nos recherches, il résulte : que régulièrement après une injection trachéale d'huile d'olives, on voit apparaître des hémoconies dans le sang dont le cycle peut être déterminé chez un sujet normal.

La brièveté de ce cycle hémoconien, comparable à celui qu'on observe après un repas de graisses, permet de supposer qu'à ce temps correspond l'entrée en action d'une lipase pulmonaire disponible. Il semble correspondre à un processus spécial et différent de la lipolyse très lente dont on peut suivre les étapes chez l'animal, au niveau de l'épithélium alvéolaire.

II. — ÉTUDES CLINIQUES

A. — Maladies parasitaires

Syphilis. Amibiase. Paludisme. Echinococcose

Bien que tous les auteurs ne considèrent pas le spirochœta pallida comme un protozoaire nous le comprenons dans ce groupe en raison d'analogies évolutives et thérapeutiques.

Syphilis.

a) *Syphilis hépatique.*

6 (1). — *L'ictère syphilitique secondaire.* Journal de médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord, nº 1, janvier 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil et Derrieu).

7. — *Ictère syphilitique secondaire précoce. Rétention biliaire dissociée ; épreuve de l'hémoclasie digestive.* Soc. médicale des hôpitaux de Paris, 9 février 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil et Derrieu).

Observation en tous points comparable à celles d'ictère syphilitique secondaire avec rétention biliaire dissociée de Langevin et Brulé. L'insuffisance protéopexique du foie est très nettement mise en évidence par l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal, Abrami et Jancovesco. Ces deux constatations permettent de conclure qu'il s'est agi d'un

(1) Les numéros correspondent aux indications numériques de l'index chronologique.

ictère par hépatite syphilitique et de rejeter les théories hypothétiques de la roséole du cholédoque ou de l'angiocholite spécifique.

Chez un matelot suédois de 22 ans éthylique ancien apparaissent simultanément une roséole et un ictère cinq semaines après un chancre du prépuce non traité. Les selles restent colorées. Les urines contiennent des pigments. A aucun moment on ne peut constater la présence de sels biliaires. La rate garde ses dimensions normales. La résistance globulaire ne subit pas de modification et les hématies granuleuses n'apparaissent pas. Les hémoconies passent dans la circulation. L'ingestion de lait à jeun déclanche un choc. Le Wassermann est positif.

Dans cette observation la rétention biliaire dissociée, d'une part, l'épreuve de l'hémoclasie digestive d'autre part, concourent à mettre en évidence le rôle joué par l'altération de la cellule hépatique dans la production de l'ictère et à nous montrer nettement que cet ictère syphilitique précoce et bénin n'a pas été un ictère par obstruction des voies biliaires, mais bien un ictère par hépatite secondaire.

Le synchronisme parfait réalisé dans l'apparition simultanée de l'ictère et de la roséole, l'absence de toute autre cause ictérigène que la syphilis, nous permettent de le donner comme un type accompli d'ictère syphilitique secondaire. On ne saurait même soulever à son sujet la question d'un ictère d'origine thérapeutique et, en particulier, d'un ictère arsénobenzolé, le malade n'ayant subi absolument aucun traitement spécifique du jour où son ictère s'est montré jusqu'au jour de son hospitalisation.

A l'occasion de ce cas nous avons dans un travail original paru dans le *Journal de l'Afrique du Nord* développé les considérations propres à éclairer le mécanisme de cet ictère spécifique et à montrer qu'il doit être avant tout attribué à une atteinte directe de la cellule hépatique par le virus ou les toxines syphilitiques.

10. — *Syphilis hépatique tertiaire.* Société de médecine d'Alger, 25 mars 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin Delteil, Derrieu et Cauvières).

Indigène de 35 ans, ayant présenté dans l'enfance des ulcérations suspectes du nez et de la gorge, et ultérieurement un chancre mou avec bubon.

En 1917, apparition d'une cirrhose hypertrophique avec splénomégalie, ictère et fièvre, du type de Hanot. En 1918, ascite.

Traité d'abord comme cirrhose paludéenne. Traitement quinique sans résultat.

De juin à avril 1921, 25 ponctions d'ascite.

En décembre 1921, constation d'un foie atrophohypertrophique irrégulier et d'une réaction de Wassermann positive.

Sous l'influence d'un traitement spécifique (arséno-benzol, biiodure de Hg et iodure de potassium), amélioration considérable, disparition de la fièvre. Arrêt de l'ascite qui n'a plus nécessité de paracentèse du péritoine depuis un an.

Ce malade synthétisait toutes les formes de la syphilis hépatique : cirrhose hypertrophique de Hanot avec ictère, ascite et fièvre.

La fièvre, qui dans ce cas a égaré quelque temps le diagnostic, est bien de nature syphilitique en raison de sa résistance à tous les traitements et de sa grande sensibilité à la thérapeutique spécifique. Elle rapproche notre observation de celles de Gilbert, Chiray et Alfred Khoury et de celles de Netter.

L'hypertrophie du foie réalisait le type atropho-hypertrophique décrit par Gherardt.

B) *Syphilis des artères.*

4. — *Volumineux anévrysme de l'aorte thoracique.* Soc. de médecine d'Alger, 17 déc. 1921 (en collaboration avec Derrieu).

8. — *Anévrysme de l'aorte thoracique rompu à l'extérieur* Présentation de pièce. Société de médecine d'Alger, 4 mars. 1922 (en collaboration avec Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'un anévrysme de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte développé chez un indigène syphilitique. La tumeur extériorisée sous les téguments de la face antérieure du thorax à travers une brèche sterno-costale a les dimensions d'une tête de fœtus. Son évolution se fit sans phénomène de compression par véritables poussées évolutives syphilitiques. Ces poussées augmentaient chaque fois les dimensions de la tumeur et s'accompagnaient de fièvre. La mort survint par hémorragies discontinues externes. A l'autopsie le développement en avant de la tumeur rend compte de l'absence de compression.

Cette observation comme la précédente (syphilis hépatique) démontre la réalité de la fièvre syphilitique tertiaire. Elle est remarquable par le volume invraisemblable de l'anévrysme qui ne se rencontre plus en France à l'heure actuelle avec de pareilles dimensions en raison de l'activité et de la régularité plus grandes des traitements, mais que l'on retrouve chez les indigènes fatalistes d'Algérie qui ne se soignent pas.

47. — *Un cardiaque noir. Maladie d'Ayerza-Escudero.* Société de Médecine d'Alger, 11 février 1928 (Avec la collaboration du professeur Ardin-Delteil et Salles).

Depuis 1901, les cliniques médicales de Buenos-Ayres ont isolé et fait connaître une entité clinique curieuse : le cardiaque noir par artérite pulmonaire syphilitique, plus connue encore sous le nom de maladie d'Ayerza Escudero-Arrilaga. C'est une observation à ranger dans ce dossier que nous rapportons. Sa rareté, sa nouveauté pour Alger puisqu'elle constitue le premier cas publié sinon observé, la précision de son syndrome radiologique en marquent tout l'intérêt.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, ancien cultivateur, dont

l'activité est si réduite par la dyspnée d'effort, qu'il lui faut se contenter d'être planton à la porte de l'hôpital.

Syphilitique avéré dont l'accident primaire remonte à 1913. il est sujet depuis 1916 à des poussées bronchitiques récidivantes de plus en plus tenaces séparées de répits de plus en plus courts ; depuis trois ans le catarrhe bronchique est installé à l'état continu. Après 8 années d'évolution, survient la dyspnée d'effort ; deux ans plus tard soit 10 ans après le début, s'installe la cyanose.

Sa température actuelle oscille autour de 38°. Cet homme aux ongles hippocratiques est cyanosé dyspnéique.

Il possède un thorax rigide du type Freund et est atteint de bronchite et de sclérose pulmonaire diffuses.

L'auscultation du cœur ne révèle ni souffle orificiel, ni bruit de galop ; le foie ptosé est hypertrophié et douloureux. La rate est normale. Un examen de fond d'œil montre la turgescence considérable des veines de la papille.

Le nombre des globules rouges au mm³ est de 5.200.000.

La radioscopie et la radiographie font en outre découvrir un allongement de l'arc pulmonaire très net et des artères pulmonaires élargies, nettement dessinées, animées de battements et d'expansion. Leurs ramifications anormalement visibles irradient vers la périphérie des plages pulmonaires et sont aussi douées d'expansion. L'ensemble de ce tableau clinique autorise le diagnostic de cardiaque noir arrivé à la phase d'insuffisance cardiaque droite difficilement réductible.

Le pronostic est des plus sombres.

c) *Syphilis sanguine.*

9. — *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* a frigore (*présentation de malade*) (Société de médecine d'Alger, 26 mars 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

19. — *Un cas d'hémoglobinurie paroxystique* a frigore *traité sans succès par la médication anti-anaphylactique de Widal*

et amélioré par le traitement hydrargyro-arsenical. Société médicale des hôpitaux de Paris, 30 nov. 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* et de l'étudier spécialement au point de vue des modifications sanguines qui précèdent et accompagnent les mictions hémoglobiniques au cours d'une crise provoquée par des frictions glacées et décrites par Widal, Abrami et Brissaut. Nous avons ainsi mis en évidence les phases successives suivantes :

1° Stade de dissociation du processus hémolytique (réaction de Donath et Landsteiner positive dans les tubes témoins et dans les tubes refroidis).

2° Stade de rupture de l'équilibre colloïdal du sang, révélé par un choc hémoclasique dissocié et caractérisé seulement par l'hypercoagulabilité sanguine, la leucopénie et une ébauche d'inversion de la formule leucocytaire. La tension artérielle, la rétractilité du caillot ne furent pas modifiées. On ne constata ni rutilance du sang, ni fibrinolyse.

3° Etape d'auto-hémolyse intra-vasculaire suivie de la présence d'albumine dans les urines, puis d'hémoglobine quelques minutes après.

4° Etape objective de la crise extériorisée par des phénomènes d'acrocyanose fort pénibles, par une congestion brusque et déchirante de la rate, du malaise général, des nausées, des éructations, de la fièvre. Durée totale de la crise : quatre à cinq heures.

Le malade reçut quinze injections de 40 centimètres cubes environ de son propre sérum après séjour de ce sérum durant vingt-quatre heures à la température du laboratoire, à raison d'une injection intra-veineuse tous les deux jours. Échec complet de cette thérapeutique. Le traitement antiluétique inspiré par une réaction de Wassermann fortement positive a amélioré considérablement le malade.

Cette observation fournit une confirmation de plus aux belles conceptions de Widal et de son école. Le résultat satisfaisant du traitement antiluétique plaide en faveur de l'étiologie syphilitique soutenue par Murri, Micheli, Datta, Schiassi, E. Mayer et Mario Montagnani, sans toutefois nous permettre de lui attribuer un rôle exclusif en raison de l'intoxication alcoolique intense à laquelle se soumet notre malade depuis l'âge de 17 ans et dont on ne peut faire abstraction.

D) *Syphilis nerveuse.*

13. — *Syndrome bulbaire rétro-olivaire hémilatéral droit par thrombose syphilitique de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Présentation de malade.* Société de médecine d'Alger, 3 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Cauvières).

18. — *Syndrome hémi-bulbaire rétro-olivaire droit.* Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 23 nov. 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

28. — *Syndrome hémibulbaire rétro olivaire droit.* (Note additionnelle). Soc. méd. des hôpitaux de Paris, mai 1923 (avec les professeurs Ardin Delteil et Leblanc).

Il s'agit d'un cas rare de syndrome hémibulbaire rétro olivaire droit, étiqueté d'une manière erronée par la clinique : syndrome par thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Le malade présentait un syndrome cérébelleux partiel droit, un syndrome de Jackson droit sans participation du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, de l'hémianalgésie et de l'hémithermo-anesthésie gauches, du myosis droit. On constatait l'absence d'anesthésie sur le côté droit de la face et l'absence de troubles cardiaques.

L'autopsie révéla une thrombose syphilitique de la vertébrale droite dans sa partie bulbaire. On notait l'inexistence de la cérébelleuse inférieure et postérieure du côté droit.

Les coupes du bulbe montrèrent un foyer de désintégration occupant à droite le champ de Monakov depuis les fibres de l'hypoglosse jusqu'à la périphérie dans le sens transversal, de l'olive inclusivement jusqu'au corps restiforme partiellement atteint dans le sens antéropostérieur.

L'accord semble donc à peu près parfait entre les symptômes et les lésions. La sensibilité intacte de la face à droite malgré l'atteinte du noyau gélatineux ne s'explique pas.

Cette observation montre une fois de plus le rôle du noyau ambigu dans l'innervation laryngée et vélo-palatine, celui du noyau dorsal du pneumogastrique dans l'innervation cardiaque ; elle prouve l'existence d'un centre sympathique bulbaire.

L'absence fréquente de la cérébelleuse inférieure et postérieure droite démontrée par les travaux de Wallemberg se retrouve ici et a été la cause de notre erreur de diagnostic vasculaire. Il s'agissait ici du syndrome de l'artère vertébrale droite. Cette confusion a été fréquemment signalée (Senator, Spiller, Brener et Marburg).

Cliniquement notre cas vient s'inscrire à la suite des observations d'Hoffman, de Babinski et Nageotte, de Cestan et Chenais, de Landouzi et Sésary, de P. Marie et Chatelin, de E. Duhot , de Levi et de Teyssieu, etc.., etc.

E) *Syphilis probable touchant simultanément plusieurs appareils.*

39. — *Sclérodermie en bandes.* Société de Médecine d'Alger 18 janvier 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

Femme de 42 ans, sans antécédent héréditaire, collatéral ou personnel digne d'être retenu, qui présente depuis octobre 1925 un processus sclérodermique. Le début semble avoir été marqué par des douleurs articulaires du poignet droit vite disparues. Deux mois après insidieusement et progressivement la peau du membre supérieur droit s'indure dans

les domaines de distribution des racines, C IV, C V, C VI entraînant une gêne fonctionnelle notable. Le membre supérieur gauche est atteint plus tardivement. Actuellement, l'épaississement de la peau y occupe le territoire de C VI et de C IV.

Trois plaques sclérodermiques font une légère saillie sur l'hemi-abdomen droit.

Enfin, depuis un mois environ, la face interne de la jambe droite est envahie du genou à la cheville. L'aspect des lésions est classique. A leur niveau, la sensibilité est parfaitement conservée à tous les modes.

L'étude attentive et détaillée des différents appareils n'a rien révélé.

La tension artérielle prise comparativement aux quatre membres montre une différence de l'indice oscillimétrique : 3 pour les membres supérieurs les plus malades, 9 pour les membres inférieurs. Le Hecht positif en juin est devenu négatif en octobre. Un traitement par le muthanol a été institué dans l'intervalle. Wassermann dans le sang a toujours été négatif. Au début de novembre, on trouve dans le liquide céphalo-rachidien 195 lymphocytes et 0,50 d'albumine ; 15 jours après, il n'y a plus que 9 lymphocytes et 0,40 d'albumine. Le W. et le benjoin colloïdal sont chaque fois négatifs.

La radiographie du squelette met en évidence des hypertrophies périostées des humérus et des radius.

Aucun symptôme capable d'éveiller l'hypothèse d'une dysendocrinie n'est décelable.

En raison de la disposition en bande et des modifications inflammatoires du liquide céphalo-rachidien si rarement étudié au cours de la sclérodermie, les auteurs pensent que leur cas constitue un bon argument en faveur de la théorie nerveuse.

L'étiologie syphilitique peut être invoquée ici en raison du Hecht positif d'abord, puis négatif ensuite, après traitement bismuthique, en raison surtout des ostéites disséminées qui, pour M. Léri, sont susceptibles de révéler des lésions syphilitiques méconnues. Enfin les différences d'indice

oscillométrique ne permettent-elles pas d'envisager la possibilité d'un facteur artériel associé dans la genèse du processus sclérosant ?

F) *Thérapeutique antisyphilitique.*

12. — *Angine de Vincent survenue chez un syphilitique secondo-tertiaire en cours de traitement arsenico-mercuriel.* Soc. de médecine d'Alger, 5 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieux et Cauvières).

Dans l'angine de Vincent l'efficacité préventive et thérapeutique du novarsénobenzol soit en applications locales, soit en injections intraveineuses semble un fait bien établi (Achard et Flandin, Netter et Feuillé, Lereboullet et P.-L. Marie). Notre observation constitue une exception à cette règle.

Le jour même de sa 8e injection intraveineuse à 0,45 de novarsénobenzol, un indigène, traité pour syphilides papulo-squameuses secondo-tertiaircs, fait une angine de Vincent contrôlée par le laboratoire et qui guérit à l'aide de lavages à l'eau oxygénée.

Quarante jours plus tard, nouvelle ulcération sur la même amygdale guérie par la même thérapeutique.

Ces poussées successives, entretenues probablement par le voisinage d'une grosse molaire en état de carie avancée, rapprochent notre cas des observations à allure récidivante tant anglaises que françaises (Courcoux et Debré) relevées chez des soldats pendant la guerre. Elles rappellent les ondulations du typhus récurrent ou de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Amibiase.

23. — *Deux cas d'abcès amibien du foie dont l'un ouvert spontanément dans les bronches guéris par la cure de Ravaut.*

Société de médecine d'Alger, 20 janvier 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

Dans la première un pâtissier de 24 ans souffre depuis 1919 d'une dysenterie non traitée. En juin 1922 un abcès du foie se déclare dont la ponction permet de constater la présence d'un pus rouge stérile et se coagulant en masse élastique dans la seringue. La cure de Ravaut le guérit.

La deuxième concerne un homme de 37 ans opéré en octobre 1922 d'abcès amibien du foie et guéri apparemment. Deux mois après, une pleurésie réactionnelle droite annonce la formation d'un nouvel abcès du foie qui ne tarde pas à s'évacuer dans les bronches sous forme d'une vomique gelée de groseille. La cure de Ravaut fournit ici encore un résultat brillant.

Ainsi se trouvent une fois de plus justifiées les conclusions du professeur Chauffard sur la thérapeutique des complications hépatiques de l'amibiase.

La première observation tire en outre son intérêt de sa longue évolution chronique caractérisée par une période de diarrhée de trois années traversée par des épisodes dysentériformes.

La deuxième montre l'insuffisance dans le traitement des abcès du foie de l'acte chirurgical qui ne guérit pas l'amibiase et ne prévient pas les rechutes.

25. — *Polynévrite émétinique.* Société de médecine d'Alger, 10 mars 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles). Présentation du malade.

26. — *Polynévrite émétinique.* Société médicale des hôpitaux de Paris, avril 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Salles). Communication.

Si l'émétine constitue un agent thérapeutique d'une efficacité éprouvée, son emploi n'est pas totalement exempt de danger. A ce sujet nous rapportons l'observation d'un amibien

traité intensivement par l'émétine (1 gr. 22 réparti sur quarante jours). En fin de cure s'installe une polynévrite s'accompagnant de tachycardie et intéressant plus spécialement la racine des membres inférieurs. Cette complication traitée par l'électrothérapie et la strychnine s'est terminée heureusement, ce qui n'est pas le cas des observations réunies par Guglielmetti, Guy Laroche et Soca où la mort a été le dénouement de cet accident.

Notre observation démontre une fois de plus la toxicité cumulative de l'émétine et l'intérêt qu'il y a à ne pas dépasser les doses habituelles.

Paludisme.

20. — *Ictère hémolytique paludéen sans fragilité globulaire et sans hémolysines.* Soc. de médecine d'Alger, 2 décembre 1922 (avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

Il s'agit d'un jeune paludéen qui, en pleine évolution de paludisme (10 à 12 hématozoaires par champ), fait un ictère urobilinurique avec anémie intense, 10 % d'hématies granuleuses et splénomégalie. Les symptômes d'insuffisance hépatique sont absents : on ne constate ni glaucurie intermittente, ni hémoclasie digestive, ni troubles de la coagulation. Et cependant il n'y a pas de fragilité globulaire aux solutions chlorurées ; on ne décèle ni isolynes, ni autolysines.

Malgré ces constatations, en raison de la destruction intense des globules rouges et en raison de l'absence d'insuffisance hépatique démontrée par des épreuves biologiques sensibles, nous considérons cet ictère paludéen comme de nature hémolytique. Cette observation est à rapprocher de celle de Lafforgue et Chalier. Elle démontre l'existence d'ictère paludéen de nature hémolytique sans fragilité globulaire et sans hémolysines. Elle met en outre en valeur la possibilité de l'intégrité de la résistance globulaire en pleine infection paludéenne contrairement à l'opinion générale (thèse Béguet).

45. — *Contribution à l'étude de l'activité de la cinchonine dans le traitement du paludisme.* Bulletin de la Société des Nations, 1927 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil).

Deux cas de tierce bénigne ont été traités : le premier contracté à Birtouta, région paludéenne des environs d'Alger, le second expérimental (à l'occasion d'essais de malariathérapie du parkinsonnisme postencéphalo-léthargique).

La cinchonine était administrée en solution à 33 pour 100 et absorbée *per os* devant un témoin incorruptible. Les faits considérés très impartialement démontrent l'influence médiocre pour ne pas dire nulle de ce médicament sur l'évolution de la maladie.

Le premier malade suivi pendant trois mois, malgré les doses élevées de médicament a présenté 6 séries d'accès d'une durée variant de trois à douze jours. Devant la persistance de la fièvre il a fallu arriver très rapidement à la dose de 3 grammes par jour administrée durant la période fébrile et maintenue trois jours encore après la chute de la température, chez un sujet qui ne pesait que 46 kilogs. Et cependant la durée des séries n'a pas été influencée ni leur retour évité. Le malade lassé de la longueur d'un traitement sans effet nous a quittés.

Dans le second cas, au cours de notre expérimentation de la malariathérapie dans les syndromes parkinsonniens post encéphaloléthargiques, nous avions inoculé à un jeune homme de 21 ans la tierce bénigne. Après une période d'incubation de 12 jours, les accès éclatent. Nous en laissons évoluer une huitaine, puis nous administrons chaque jour et pendant 4 jours 2 grammes de cinchonine. Le paludisme revêt alors une allure pernicieuse menaçante ; la famille du malade s'affole et nous oblige à cesser l'inactive cinchonine. L'injection quotidienne de 1 gr. 50 de quinine ramène en trois jours le calme avec la disparition des accès. A l'actif de la cinchonine, nous signalons que le médicament a été parfaitement toléré et seul son goût désagréable a été accusé par les grimaces des malades.

Dans nos deux cas l'infériorité de la cinchonine comparée à la quinine est évidente.

Echinococcose.

46. — *Deux cas de kyste hydatique du foie ouverts dans les voies biliaires.* Société de Chirurgie d'Alger. 1er décembre 1927 (avec le professeur Henri Costantini).

Les kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires peuvent pendant de longues années être ignorés du malade et du médecin lorsqu'ils se manifestent sous forme d'accès douloureux de l'épigastre. Le diagnostic posé est celui de coliques hépatiques. Nous venons d'observer deux exemples frappants de cette longue confusion. Nos deux malades une fois leur kyste reconnu ont guéri, après kystostomie postérieure, il nous a paru intéressant de rapporter ces deux observations afin d'attirer l'attention des cliniciens sur une particularité clinique peu connue même en pays à échinocoques et de souligner le bénéfice tiré par nos malades d'une conduite chirurgicale encore discutée.

Observation 1. — Malade âgé de 36 ans, traité pendant 6 ans pour lithiase biliaire et ayant fait 2 cures à Vichy. En juin 1927, une nouvelle crise éclate, mais au lieu de céder dans les 24 heures comme les précédentes, la fièvre va persister et s'accompagner d'ictère par réten ion. Devant cet état, on hospitalise le malade. Un syndrome pseudopleurétique de la base droite motive une ponction exploratrice qui révèle un kyste hydatique. La radioscopie pratiquée alors montre un dôme phrénique en brioche. A l'anesthésie locale et par voie transpleurale postérieure, on évacue, formolise et marsupialise la poche d'un kyste volumineux (tête d'enfant). Suites opératoires normales. — Guérison.

Observation 2. — Mère de famille de 48 ans, considérée depuis 2 ans comme atteinte de coliques hépatiques fréquentes. En juin 1927, l'un de nous, chez qui la malade est cuisinière, instruit par le cas précédent, soupçonne l'échinococcose et

fait entrer la malade Salle Andral où par la radio, par l'oesinophilie à 45 %, par le Weinberg et le Casoni positifs, l'hypothèse devient certitude.

La malade refuse l'intervention. Trois mois après la fièvre s'allume, l'état général s'altère et la malade est contrainte par ces phénomènes nouveaux à accepter l'opération.

Une première incision par voie antérieure draine insuffisamment. Le professeur Costantini pratique la kystostomie par voie postérieure. Suites opératoires excellentes. Les forces reviennent. L'écoulement par la plaie est encore abondant.

Dans ces deux cas de kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires chez des malades pris pendant des années pour des lithiasiques, la kystostomie postérieure décidée sans hésitation a suffi à déboucher les voies biliaires et à amener la guérison. Contrairement à l'opinion française, nous pensons avec les Uruguayens, que cette opération constitue dans ces cas l'opération de choix.

Si par ces procédés, les voies biliaires ne se désobstruaient pas rapidement, alors seulement, on devrait aborder la voie biliaire, l'ouvrir et la drainer.

41. — *Kyste hydatique de la rate, réactions humorales négatives.* Société de Médecine d'Alger, 7 mai 1927. (En collaboration avec MM. Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

L'obligation de se priver de la si précieuse ponction exploratrice devant toute tumeur suspecte d'échinococcose, la défaillance clinique fréquente des réactions biologiques spécifiques dans l'hydatidose, la latence clinique des kystes hydatiques expliquent les difficultés de leur diagnostic en général et de leur localisation splénique en particulier. Les observations de M. Renaud, de Dieulafoy rapportées par M. Appert, de M. May, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1926, la nôtre qui suit en fournit la preuve.

Le 17 mars D... Isidore, 23 ans, éthylique, entre Salle Trousseau pour douleurs lombaires et fièvre oscillant aux environs de 39°.

L'examen somatique découvre une énorme rate indolente mais gênant la respiration. Trois ans auparavant nous avions déjà noté cette splénomégalie débutante à l'occasion d'un premier séjour du malade Salle Trousseau pour une affection pulmonaire aiguë s'accompagnant de crachats hémoptoïques, caractérisée à l'auscultation par des symptômes congestifs et à la radioscopie par une image hydroaérique de la partie moyenne du poumon droit. Cette maladie guérit parfaitement en un mois sans traitement spécial.

Rétrospectivement, nous croyons pouvoir l'étiqueter kyste hydatique du poumon ouvert spontanément dans les bronches. La numération des globules rouges accuse 5.800.000 globules rouges. L'équilibre leucocytaire signale trois eosinophiles.

Ne soupçonnant pas la nature hydatique de la splénomégalie, nous pratiquons le 8 avril une ponction de la rate qui donne issue à un liquide clair très légèrement teinté en jaune et déclanche des phénomènes de choc angoissants et d'urticaire généralisée.

Trois jours après, l'intradermoréaction de Casoni vérifiée en présence du professeur Devé de passage à Alger est négative. La réaction de Weinberg fournit un résultat négatif par l'emploi du sérum chauffé et un résultat positif par l'addition du sérum non chauffé.

Le professeur Costantini pratique le 5 mai la splenectomie. Il découvre de la perisplénite-caractérisée par la présence de nombreux abcès miliaires, et évacue un abcès situé sur le bord antérieur de la rate et inclus dans l'épaisseur de l'épiploon. La poche kystique contient environ 2 litres de liquide xantochromique, elle est tapissée par une membrane mère d'hydatides.

Le lendemain de l'intervention l'intradermoréaction et le Weinberg fournissent encore des résultats négatifs.

Le malade sort parfaitement guéri.

La longue latence de ce kyste, la polyglobulie relative qui rapproche notre cas de celui de Rist, Kindberg et Parvu doivent d'abord être signalées. La réaction de Weinberg, la réaction de Casoni pratiquées après la ponction splénique et

après extirpation de la rate, par leur résultat négatif, l'éosinophilie peu élevée retiennent également l'attention. On ne peut invoquer pour excuser leurs défaillances l'absence dans l'organisme de diffusion du liquide hydatique dont nous avons été vivement impressionnés après la ponction, tandis que nous assistions aux angoissants phénomènes de schock et à l'épanouissement de l'urticaire généralisée.

Nous ne trouvons d'explication satisfaisante ni dans la suppuration périsplénique et nullement intra-kystique, ni dans l'état général satisfaisant du malade qui n'autorise pas l'allégation d'un état anergique par déficience cachectique.

S'agirait-il plutôt d'une saturation des anticorps préexistant à la ponction par l'issue du liquide à travers le pertuis laissé par le passage de l'aiguille et d'une désensibilisation brutale par Shock ? Ces hypothèses seraient assez séduisantes. Il y a là des phénomènes obscurs que l'accumulation des faits bien observés éclairera un jour.

P. S. — Le malade qui a fait l'objet de cette communication est mort subitement deux années plus tard au cours d'une vomique par brusque rupture d'un kyste hydatique central du poumon gauche.

48. — *Kyste hydatique de la colonne vertébrale opéré.* Société de Chirurgie d'Alger. 26 novembre 1931. (En collaboration avec le professeur Costantini et Marill).

50. — *Mal de Pott hydatique à forme paraplégique pure opéré avec succès depuis* 16 *mois.* Société de Médecine d'Alger le 24 février 1933. (Avec le professeur Costantini et Mlle Marill).

La difficulté du diagnostic étiologique des formes paraplégiques pures du mal de Pott hydatique et la rareté de sa coexistence avec une localisation viscérale ont été bien mis en relief dans le travail de Grisel et Devé publié à la Société de chirurgie en 1929. Quatre fois seulement, le diagnostic

de nature aurait été porté et neuf fois seulement, la coïncidence d'un kyste hydatique hépatique ou pulmonaire relevée.

Tous les auteurs insistent aussi sur la rareté des améliorations se maintenant assez longtemps après l'intervention pour être acceptées sinon comme des guérisons, mais au moins comme des équivalents de guérison.

Dans la littérature médicale, seuls 6 cas sur 192, remplissent ces conditions. Ce sont : ceux de Tyller et Wuilliamsonn, de Conos suivis pendant 2 ans et demi ; les cas observés pendant 4 ans par Lehmann, par Owen et Horsley, par Syme ; enfin, celui tout-à-fait remarquable d'Alessandri où un homme de 21 ans opéré d'un premier kyste et guéri pendant 10 ans récidive. Une deuxième laminectomie amènc une deuxième guérison constatée encore 6 ans après. soit 16 ans après la première libération.

Nous venons de rencontrer ces particularités exceptionnelles de l'histoire du Mal de Pott hydatique réunies dans l'observation que nous portons aujourd'hui au dossier de l'échinococcose rachidienne.

Dans ce cas l'antécédent hépatique récent a autorisé le diagnostic étiologique. La laminectomie et le curetage des cavités atteintes a permis depuis 16 mois à un paralytique confiné au lit, de reprendre son activité d'ouvrier électricien.

Un électricien de 21 ans, d'aspect vigoureux est porté le 14 septembre 1931, Salle Pasteur, pour paralysie des membres inférieurs.

Cette paraplégie s'est installée progressivement depuis le 15 mars 1931, deux mois après l'extraction d'un kyste hydatique du foie et a été dominée par un symptôme singulier : chaque fois que le malade fléchit la tête ou le tronc, il est arrêté par une angoissante sensation de décharge électrique qui parcourt sa colonne vertébrale et ses membres inférieurs.

L'examen met en évidence une paraplégie avec contracture, de l'exagération polycinétique des réflexes tendineux avec clonus de la rotule, trépidation épileptoïde, réflexes de défense, spasmes toniques, Babinski bilatéral. Tous ces symp-

tômes prédominent à gauche. Les réflexes cutanés existent, mais exigent pour se produire à gauche, une sollicitation plus intense qu'à droite.

Dans la moitié inférieure du corps, jusqu'à une limite ceinturant le tronc au niveau des quatres espaces intercostaux, la sensibilité est diminuée à tous les modes.

Par intermittences, le jet urinaire manque de vigueur. La percussion de l'apophyse épineuse de la première dorsale déclanche la sensation de décharge électrique, ci-dessus signalée.

La manœuvre de Queckensteed montre le blocage du canal rachidien. L'analyse du liquide céphalo-rachidien accuse une dissociation cyto-albuminique : 5 lymphocytes pour 1 gr. 33 d'albumine ? Le Wassermann y est négatif.

L'injection sous-occipitale de lipiodol met en évidence son accrochage dans la partie droite de la lumière du canal au niveau des trois premières dorsales. Malgré un Weinberg et une éosinophilie négative, on pose le diagnostic de kyste hydatique du rachis.

Le 5 novembre 1931, sous-anesthésie locale, opération qui découvre un foyer microvésiculaire infiltrant le corps de la première dorsale et déversant en avant dans le médiastin et en arrière dans le canal rachidien des vésicules filles. On curette et éthérise les parties accessibles. Suites opératoires normales. Disparition progressive de tous les symptômes qui accompagnaient la paraplégie ?

Deux mois après, le malade reprend l'exercice de sa profession et ne l'a pas interrompu depuis 16 mois.

Soulignons dans cette histoire clinique, l'absence de syndrome radiculaire durant toute l'évolution de la compression, la précision remarquable du radiodiagnostic lipiodolé. Nous insistons sur le symptôme douleur à type de décharge électrique parcourant la colonne vertébrale et les membres inférieurs à chaque flexion de la tête ou du tronc et disparaissant temporairement à chaque soustraction de liquide céphalo-rachidien pratiquée au dessus de l'obstacle. C'est le même

symptôme qu'a décrit Lhermitte dans la sclérose en plaques et qui pour Barré, exprimerait la souffrance des cordons.

Le pronostic éloigné demeure sombre, car les os étaient infiltrés de microvésicules et l'acte chirurgical n'a pu prétendre faire œuvre complète. Aussi notre malade n'est-il pas à l'abri des récidives. Les cas de Rocher, de Conos et d'Alessandri où la récidive survient respectivement 1 an, deux ans et demi et dix ans après une première intervention justifient nos craintes.

Ces considérations pessimistes ne sauraient cependant diminuer l'action bienfaisante de l'intervention chirurgicale qui, à défaut de guérison définitive a permis pendant 16 mois à un grabataire la reprise de l'activité professionnelle.

B. — Maladies toxi-infectieuses

Tuberculose.

43. — *Tuberculome occipital et méningite séro-congestive non folliculaire.* Société de Médecine d'Alger 21 mai 1927. (Avec la collaboration de M. le professeur Ardin-Delteil, Salles et Mlle Lemaire).

Le silence clinique des tuberculomes du cerveau est un fait bien connu, leur brusque révélation sous forme de méningite aiguë rapidement fatale n'est pas moins classique. Le fait de rencontrer ces caractères une fois de plus réalisés dans l'observation que nous rapportons ne mériterait pas qu'on s'y arrête, si la rareté de la forme anatomo-pathologique séro-congestive, non folliculaire de cette méningite tuberculeuse terminale n'en doublait l'intérêt.

En effet, ces bacilloses méningées non folliculaires, longtemps ignorées sont encore discutées. Gougerot par sa thèse, contribue beaucoup à la faire connaître.

En 1924, Ivan Bertrand, dans un long article paru dans les annales de Médecine étudie une dizaine de cas de méningites non folliculaires ayant terminé l'évolution de tubercules

centraux. C'est dans ce cadre que semble devoir se ranger le cas suivant :

Après trois semaines de maladie, un indigène de 25 ans, détenu à Berrouaghia depuis deux ans, meurt après avoir présenté le tableau classique d'une méningite cérébrospinale aiguë. Début par un frisson solennel, céphalée, fièvre, vomissements, constipation puis raideur de la nuque et Kernig, enfin coma.

La ponction lombaire pratiquée le jour de son entrée laisse échapper un liquide dont la tension dépasse la division 50 du manomètre de Claude, riche en albumine : 1 gr. 60 et en éléments cytologiques (250 par mm³, comprenant une égale quantité de polynucléaires et de lymphocytes.) Le Wassermann et le benjoin colloïdal sont négatifs. L'examen direct du culot de centrifugation, la mise en culture ne montrent pas de microbes.

L'autopsie fait découvrir une méningite diffuse généralisée, une petite plaque de méningite caséeuse sur la convexité de l'hémisphère droit, un tuberculome cru du lobe occipital droit et une adénite tuberculeuse en voie de ramollissement du hile pulmonaire droit.

M. Montpellier a vérifié par le microscope, l'absence de follicules tuberculeux typiques dans les méninges en réaction séro-congestive et dans la plaque méningée caséeuse.

La disposition morphologique de l'ensemble des lésions permettent de supposer que les deux localisations cérébrales et méningées sont indépendantes et doivent leur origine à des bacilles partis des ganglions du hile pulmonaire.

L'intérêt de notre observation ne réside pas seulement dans la constatation classique d'un tuberculome cérébral latent se révélant par une méningite aiguë terminale ; elle se singularise surtout par le caractère inflammatoire, non folliculaire, de la méningite séro-congestive tuberculeuse.

42. — *Présentations de radiographies de péricardite purulente froide avant et après pneumopéricarde.* Société de Médecine d'Alger, 7 mai 1927. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Salles).

Un jeune nègre mozabite âgé de 21 ans est atteint de péricardite purulente torpide dont le début remonte à 11 mois et dont l'étiologie n'est pas encore complètement éclaircie. L'observation de ce malade est remarquable par la pauvreté des symptômes cliniques de l'épanchement péricardique comparée avec la richesse du tableau clinique classique.

Aujourd'hui, nous ne voulons pas insister sur ce point, nous réservant d'y revenir dans une prochaine séance, après avoir déterminé la nature de cet épanchement et suivi plus longtemps notre malade. Nous désirons simplement vous présenter les très belles téléradiographies réalisées par le laboratoire de radiologie de Mustapha.

Elles sont au nombre de trois. Une première avant toute intervention thérapeutique montre une ombre péricardique énorme occupant la presque totalité du thorax, surprenante par sa forme convexe rappelant presque une projection sphérique. Cette ombre n'est nullement triangulaire et les angles aigus phréno-péricardiques sont conservés à l'encontre des signes de Rotch et d'Ewart.

La deuxième a été prise après soustraction d'un litre et quart de pus et remplacement de 500 cm³ d'air. La forme de l'image reste la même, mais le pneumo-péricarde est évident. Il dissèque l'ombre des vaisseaux, la base du cœur et le feuillet pariétal du péricarde. Le liquide résiduel a un niveau nettement horizontal. Au fond du cul-de-sac, étalée sur le diaphragme, on remarque une tache plus noire ; il s'agit de lipiodol lourd injecté dans un but thérapeutique sous l'inspiration de l'observation publiée par Noël et André Lemaire à la Médicale des Hôpitaux de Paris en juillet 1925.

Le troisième cliché représente la même image prise en oblique antérieure gauche.

Nous avons pensé que la rareté et la netteté de ces clichés pourraient vous intéresser.

Encéphalite léthargique.

2. — *Des formes bulbo-myélitiques dans l'encéphalite léthargique* (Thèse d'Alger, 1920).

A l'occasion de 2 cas atypiques d'encéphalite épidémique dite léthargique, la première à localisation encéphalo-bulbo-myélitique et terminée par la mort, la deuxième bulbo-myélitique qui donna lieu à une tétraplégie et se termina par la guérison, nous nous sommes attachés à démontrer la réalité des formes bulbo-myélitiques de l'encéphalite léthargique déjà signalées à l'état isolé par Cruchet, Netter, Sainton, Anglade et Verger, Guillain, Ardin-Delteil, Weil, Sicard et Apert.

Pour ce faire, nous avons recherché et réuni toutes les observations publiées et analogues aux nôtres, puis nous les avons classées en trois groupes.

Le premier groupe comprenant les formes myélo-bulbo-encéphalitiques réunit cinq cas d'encéphalite léthargique où des symptômes mésocéphaliques bruyants s'associent à des symptômes discrets d'altération légère et capricieuse du bulbe et de la moelle.

Dans le second groupe se rangent quatre formes encéphalo-bulbo-myélitiques dans lesquelles les manifestations bulbaires et myélitiques dominent la scène et relèguent à l'arrière-plan des symptômes encéphaliques estompés mais caractéristiques de la maladie.

L'ensemble formé par les groupes précédents constitue une série de cas où par transitions ménagées nous assistons à la régression du syndrome encéphalique et à la progression rapide du syndrome bulbaire ou médullaire. Il permet de prévoir des formes purement bulbo-médullaires.

Cette prévision est réalisée par les trois observations du

dernier groupe. Ici, plus d'altération encéphalique, seuls existent les signes révélateurs de lésions bulbo-myélitiques. L'identification de ces formes est délicate. Elle se fonde sur l'allure insolite de la maladie infectieuse à localisation nerveuse, sur l'impossibilité de rattacher ces cas à une cause déterminée, sur la notion épidémiologique, enfin sur la coexistence dans le temps et dans les lieux de cas typiques d'encéphalite léthargique et de cas intermédiaires semblables à ceux décrits dans notre deuxième groupe d'observations.

Les nombreux aspects anatomiques qui se dégagent de nos observations justifient notre mode de groupement en formes myélo-bulbo-encéphalitiques, en formes encéphalo-bulbo-myélitiques, en formes bulbo-myélitiques Ces qualificatifs anatomiques lus de gauche à droite indiquent l'intensité croissante des altérations nerveuses.

L'étude synthétique de tous les faits réunis autorise les conclusions suivantes :

L'encéphalite épidémique ne localise pas exclusivement son action pathogène sur l'encéphale, mais peut frapper le bulbe et la moelle à des degrés divers et créer ainsi des modalités bulbo-myélitiques.

Ces modalités peuvent précéder, accompagner ou suivre les formes encéphaliques et leur associer en proportions variables, leurs symptômes propres, d'où des aspects cliniques spéciaux, où le syndrome bulbo-myélitique pourra dominer. On peut également voir des types cliniques où seul figurera le syndrome bulbo-myélitique, à l'exclusion de tout symptôme encéphalique. C'est dire combien l'affection est protéiforme dans ses manifestations, suivant la topographie des lésions, qui sont d'ailleurs toujours du même type.

35. — *Atrophie musculaire postencéphalitique.* Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Salles et Malmejéc).

Malade de 58 ans qui, quatre mois après une phase léthargique ayant duré un trimestre, voit s'installer simultanément

un syndrome parkinsonnien classique et un syndrome d'Aran-Duchenne non moins classique à marches parfaitement parallèles, à évolutions lentes progressives, insidieuses. Le début remonte à deux années. Le processus simultané d'atrophie, de raideur, et de tremblement a commencé à la main droite, a envahi successivement l'avant-bras du même côté, puis la main et l'avant-bras gauches. Il évolue actuellement aux membres inférieurs.

L'association et le parallélisme des phénomènes d'atrophie et de raideur, la léthargie antécédente la glycorachie (0,66) invitent les auteurs à faire entrer ce syndrome d'Aran-Duchenne dans le groupe nouveau des amyotrophies de la névraxite épidémique.

34-36. — *Symptômes évolutifs d'encéphalite dans deux cas de syndrome parkinsonnien. Présentation des malades.* Société de Médecine d'Alger, 15 mai 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

Symptômes évolutifs d'encéphalite dans deux cas de syndrome parkinsonnien. Journal de Médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord, août-septembre 1926, page 346. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

Ces deux observations intéressantes méritent d'être versées aux débats en cours sur la nature infectieuse sourdement évolutive ou fixée et inactive des lésions anatomo-pathologiques que traduisent en clinique les syndromes parkinsonniens post-encéphalo-léthargiques.

Dans nos deux cas, au cours d'un tel syndrome nettement constitué apparaît respectivement quatre mois et deux ans après leur début un symptôme nouveau : une diplopie considérée actuellement comme un bon signe évolutif d'encéphalite. Ainsi à travers le syndrome parkinsonnien transparaît l'activité réelle du processus encéphalitique. De telles observations tendent à démontrer la persistance du virus actif dans le mésocéphale ainsi que l'affirme malgré quelques

notes discordantes, l'ensemble des faits cliniques, anatomo-pathologiques et biologiques publiés ces dernières années.

Staphylococcémie.

16. — *Staphylococcémie à allure purpurique guérie par un auto-vaccin iodé.* Société de médecine d'Alger, 17 juin 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'un homme de 35 ans, atteint de diathèse hémorragipare chronique acquise, qui fait en février 1922 un abcès de la tabatière anatomique droite. Après une phase silencieuse de deux mois éclate une septicémie staphylococcique d'une durée de un mois et demi et singularisée par des taches purpuriques et des hématuries.

L'hémoculture seule permit le diagnostic. Un auto-vaccin iodé, fait avec le staphylocoque blanc isolé, guérit le malade en deux jours. Quinze jours après la chute thermique, on ouvre un abcès fessier où l'on retrouve le même staphylocoque blanc.

L'intérêt de ce cas réside dans la longue phase silencieuse qui sépare la pénétration du staphylocoque dans l'organisme de ses manifestations septicémiques, dans le masque purpurique de l'infection ne s'accompagnant d'aucune modification de la coagulabilité ou de la rétractilité, enfin dans l'influence favorable de l'auto-vaccin iodé. Celui-ci semble avoir hâté la localisation du staphylocoque circulant et avoir de ce fait entraîné la guérison.

Pneumococcie.

15. — *Méningite cérébro-spinale à pneumocoques.* Société de Médecine d'Alger, 3 juin 1922 (avec Duboucher et Cauvières).

17. — *Les méningites à pneumocoques.* Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, juillet 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

A propos de 2 cas de méningite pneumococcique mortelle observés à la clinique médicale à trois mois d'intervalle, nous rappelons leur extrême gravité, leur évolution le plus souvent rapide, la multiplicité de leurs aspects cliniques, les difficultés que peut éprouver le praticien pour établir un diagnostic précis souvent impossible sans le secours de la ponction lombaire et des examens de laboratoire, l'inefficacité des traitements qui peuvent leur être opposés.

La relation détaillée des deux observations illustre ces généralités :

La première a trait à une méningite pneumococcique suppurée secondaire à une détermination pulmonaire qui a précédé de plusieurs jours l'éclosion des accidents méningitiques. Ceux-ci ont réalisé une forme comateuse de la pneumococcie méningée qui, cliniquement, ne se traduit, en dehors du coma, que par de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, et des cris incessants révélant invraisemblablement une violente céphalalgie. L'évolution a été très rapide, et la sérothérapie par voie intra-rachidienne a été sans efficacité.

La deuxième observation constitue un type parfait de méningite pneumococcique primitive suraiguë. Comme dans la précédente, l'allure comateuse de la méningite s'est rapidement précisée.

Le syndrome méningitique s'est montré constitué ici, en dehors du coma, par la raideur de la nuque, du signe de Kernig, quelques vomissements, des contractures au niveau de la face, de la mâchoire, du membre supérieur droit, et des convulsions généralisées.

Le liquide céphalo-rachidien était louche, xantochromique, très pauvre en éléments leucocytaires mononucléaires, et d'une richesse microbienne telle que l'on se serait cru en présence d'une culture pure de pneumocoques.

L'hémoculture positive a permis de saisir sur le vif la véritable septicémie pneumococcique dont la méningite a été l'unique manifestation clinique.

L'intervention chirurgicale tentée *in extremis* a permis de se rendre compte que les lésions inflammatoires étaient non pas d'ordre suppuratif, mais surtout œdémateuses. L'absence de réaction cellulaire importante, en particulier l'absence de polynucléose, plaident ici en faveur d'une infection hypervirulente et d'une sidération des forces défensives de l'organisme. La sérothérapie s'est montrée aussi inactive que dans la première observation.

L'une et l'autre observations montrent également toute la gravité de ces méningites pneumococciques dont les allures rapides, parfois foudroyantes font prévoir et expliquent la faiblesse et l'inanité de toutes les tentatives thérapeutiques.

32. — *Pleurésie interlobaire.* Société de Médecine d'Alger. 3 mai 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Lombard).

Le diagnostic clinique de pleurésie interlobaire abonde en difficultés. Le cas que nous rapportons en fournit un nouvel exemple.

Un homme de 47 ans est pris subitement, le 23 août 1923, d'un point de côté violent, suivi d'un grand frisson et d'une élévation rapide et considérable de la température.

Pendant trois semaines, la fièvre est élevée et il y a de la toux sans expectoration. Une série de ponctions pratiquées dans l'hémothorax droit ne ramène aucun liquide. Au moment où cet homme arrive à l'hôpital, le 15 septembre, les signes sont ceux d'une spléno-pneumonie et la radioscopie montre une opacité diffuse, à forme vaguement triangulaire au niveau du poumon droit. La base du triangle répond au diaphragme complètement immobile, le sommet atteint l'aisselle. Toutes les ponctions sont négatives. Le lendemain une vomique abondante se produit dans laquelle on trouve du pneumocoque à l'état de pureté. Jusqu'au 19 octobre, la fièvre continue par grandes oscillations. L'expectoration est

intermittente et, à certains moments très abondante. Le 19 octobre, pour la première fois, on constate à la radioscopie, l'existence, à hauteur de l'aisselle, d'une caverne de la grosseur d'un œuf de pigeon et contenant du liquide à niveau mobile. On tente un pneumothorax en arrière, puis en avant, sans résultat. Le 25 octobre l'état s'est considérablement aggravé, le malade est évacué dans le service de L... qui, après repérage de la caverne, résèque la 4e côte sur la ligne axillaire, et explore la région pulmonaire correspondante. Toutes les ponctions sont négatives, mais en pratiquant le décollement pleuro-pariétal vers le bas, on tombe sur une zone d'adhérences pleuro-pariétales ; résection de la 5e côte et ouverture d'une cavité contenant environ 100 grammes de pus. Drainage à la Vignard.

Guérison rapide et définitive.

Gonococcie.

40 — *Rhumatisme gonococcique et pleurésie.* Société de Médecine d'Alger, 19 mars 1927. Algérie Médicale. Novembre 1927. (En collaboration avec le Professeur Ardin-Delteil et Salles).

Chez un blennorrhagique chronique, huit mois après le début de l'écoulement urétral, éclate une crise de rhumatisme polyarticulaire avec réactions générales intenses. Le gonocoque est évident dans les polynucléaires de l'épanchement du genou droit. L'examen physique systématique de tous les appareils fait découvrir à ce moment une pleurésie droite de moyenne abondance qu'aucun symptôme fonctionnel ne permettait de soupçonner. Dans le liquide pleural, la réaction de Rivalta positive, la présence abondante de polynucléaires affirment sa nature inflammatoire, mais l'absence de gonocoques ne précise pas son étiologie.

En 15 jours, les différents phénomènes fluxionnaires et exsudatifs disparaissent, tandis que le malade est soumis à une vaccination antigonococcique associée à des injections de lait. Effet ou coïncidence ?

Pleurésie gonococcique ou pleurésie de nature indéterminée chez un blennorrhagique en crise rhumatismale ?

Le parallélisme évolutif des épanchements pleural et articulaires, l'identité chimique et cytologique des liquides, chez un sujet indemne de toute syphilis ou tuberculose, la latence fonctionnelle de l'épanchement pleural présenté par notre malade et déjà signalée de la pleurésie gonococcique nous ferait préférer la première hypothèse.

C. — Syndromes endocriniens.

31. *Eunuchisme mâle par aplasie testiculaire congénitale.* Société de Médecine d'Alger, 16 février 1924. (Avec le Professeur Ardin-Delteil et Camatte).

Homme de 40 ans, au facies pâle de vieille femme, aux cheveux soyeux, à la peau fine et flétrie, sans barbe ni moustache. Son cou arrondi ne présente pas de relief thyroïdien, sa voix grêle a une tonalité élevée.

Haut de 1 m. 75, il pèse 55 kilogs. Le système pileux corporel est nul. C'est à peine, s'il existe quelques poils à insertion féminine au niveau du pubis. Les membres inférieurs se caractérisent par un allongement relatif qui porte surtout sur la hauteur des tibias.

Le bassin a une conformation a peu près normale, mais le bitrochantérien mesure 45 cm. pour 36 cm. de bis-acromial.

La verge mesure 4 cm., les bourses, petites, plissées, non pigmentées, font une saillie périnéale insignifiante. La palpation permet d'y sentir deux testicules avec leur différenciation, mais du volume d'une cerise. Le toucher rectal démontre l'absence de prostate.

Fonctionnellement il est impuissant et sans désir. Quelques tentatives infructueuses à l'époque de la puberté l'ont fait renoncer définitivement aux plaisirs vénériens.

D'une intelligence moyenne, son caractère manque d'énergie et de stabilité.

L'aplasie testiculaire semble congénitale.

Une greffe testiculaire de bouc, suivant la méthode de Voronoff, a été appliquée par M. Cochez. La date trop récente de l'intervention ne permet pas de porter une opinion définitive sur son efficacité.

33. — *Goître exophtalmique, diabète et lipomatose diffuse.* Société de Médecine d'Alger, 21 juin 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil, Flogny et Mlle Klein).

Une femme de 68 ans est atteinte depuis six mois de polynévrite des membres inférieurs caractérisée par de la paresie, des douleurs spontanées et provoquées par l'élongation des nerfs ou la pression des masses musculaires, des fourmillements, de l'abolition des réflexes, des modifications des réactions électriques. Ce syndrome est survenu en pleine évolution d'un diabète révélé, il y a trois années, par la saveur sucrée des urines. La glycosurie oscille entre 60 et 80 gr. par jour.

A 21 ans, après une grossesse normale, la région thyroïdienne s'hypertrophie surtout du côté droit et un embonpoint effrayant — jusqu'à 160 kilogs — s'établit progressivement. A cette obésité, succède vers 35 ans, de l'amaigrissement, tandis que s'installe une exophtalmie bilatérale à prédominance gauche. Vingt années plus tard, vers 55 ans, éclatent seulement la tachycardie, le tremblement, les troubles vasomoteurs, les transpirations abondantes, les modifications du caractère qui persistent encore actuellement. En outre, depuis son plus jeune âge, la malade présente de la pigmentation et des tumeurs lipomateuses (contrôle histologique) de volume variable et à topographie irrégulièrement symétrique sur l'abdomen, aux lombes, vers la racine des membres. Sa mère aurait eu également, réparties sur tout le corps, de petites tumeurs analogues.

Les résultats fournis par les tests glandulaires et pharmacodynamiques restent d'une interprétation difficile. Suivant les jours, le réflexe oculo-cardiaque se montre positif ou inversé. On note 4.550 globules blancs dont 38,5 pour 100 de lymphocytes.

L'étiologie reste obscure. La syphilis ne semble pas en cause. Le diabète, la lipomatose diffuse paraissent ici relever de la lésion thyroïdienne. L'association de la lipomatose et de la mélanodermie font songer à une maladie de Recklinghausen fruste en relation possible avec l'altération thyroïdienne.

Ce cas rare par la complexité et le nombre des symptômes associés, semble constituer un document précieux à verser aux débats sur la pathogénie thyroïdienne du diabète, de la lipomatose diffuse généralisée et de la maladie de Recklinghausen.

30. — *Coma diabétique traité sans succès par l'insuline.* Société de Médecine d'Alger, 2 février 1924. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Camatte).

Il s'agit d'un homme de 44 ans, diabétique depuis 6 ans qui, à l'occasion d'un anthrax du cou, fait du coma diabétique dont l'évolution totale vers la mort s'est faite en cinquante-six heures, malgré un traitement intra-veineux intensif de trois cents unités cliniques d'Insuline Byla.

Les auteurs font remarquer que le médicament tant à la mode déchaîne des enthousiasmes trop prompts et trop vifs. Après une critique et une discussion serrées de leur insuccès, ils le rapprochent de cas analogues soit personnels (2), soit publiés (5 d'Allen), (1 de Chabanier).

Il semble donc que malgré son activité certaine dans le traitement du coma diabétique, l'insuline ne le guérisse pas à tout coup. Ces faits étaient utiles à rappeler, non pour jeter le discrédit sur une thérapeutique que des voix autorisées ont proclamé médicament héroïque du coma diabétique, mais plutôt pour mettre en garde les médecins et le grand public contre des espérances illusoires.

D. — Appareil cardio-vasculaire.

5. — *Rétrécissement aortique athéromateux.* Présentation de pièce. Soc. de médec. d'Alger, janvier 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Cas très pur de rétrécissement aortique lié à de l'athérome de l'aorte. Le malade âgé de 55 ans niait toute syphilis. Son Wassermann était négatif. On notait dans ses antécédents du paludisme et un éthylisme très marqué. Mort en asystolie.

L'autopsie a montré le classique rétrécissement valvulo-aortique de Huchard. Les faces axiales des valvules ossifiées étaient indemnes. Les sinus et les faces artérielles présentaient de petits blocs pierreux. Il existait une opposition remarquable entre l'intensité des lésions sigmoïdiennes et le faible degré d'atteinte des parois de l'aorte, fait déjà noté dans les statistiques de François, dans les recherches de Boinet et dans les observations de Girard et Visnard de Montpellier.

44. — *Gangrène sénile par artérite spasmodique guérie par l'Insuline.* Société médicale des Hôpitaux de Paris, 2 décembre 1927. Page 1589. (En collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et MM. Salles et Choussat).

Les résultats encourageants fournis ces temps derniers par la thérapeutique insulinique dans le traitement de certaines artérites oblitérantes et les séduisantes suggestions de MM. Vaquez et Yacoël concernant leur classification et leur pathogénie nous engagent à rapporter un nouveau et très beau succès à l'actif de cette médication.

Un homme de 65 ans, non syphilitique, non diabétique mais gros tabagique et gros éthylique, souffre depuis trois ans de claudication intermittente progressivement croissante. Depuis 5 mois, l'avant pied droit se gangrène et des douleurs intolérables ne cèdent pas aux médications antalgiques clas-

siques. Le malade geint tout le jour et durant de longues nuits d'insomnie.

L'exploration oscillométrique de ses membres inférieurs accuse des index oscillométriques variant suivant les niveaux d'une demi-division à une division et demie. Et cependant, une injection de lipiodol dans l'artère fémorale droite ne permet pas de constater à la radiographie un arrêt de liquide opaque. Dans tous les domaines, les artères du malade sont indurées.

On le soumet à un traitement insulinique à raison de 15 unités quotidiennes pendant plus de 3 mois et avec une rapidité saisissante, une amélioration manifeste se produit.

C'est d'abord la disparition quasi instantanée des douleurs ; c'est ensuite la vitesse d'élimination des parties sphacélées et la non moins rapide épidermisation du moignon.

C'est enfin la réapparition d'oscillations amples. D'un quart de division, l'oscillation monte à 5 demi-divisions après trente quatre jours et à 8 demi-divisions après sept semaines d'insuline. Ce rétablissement de l'oscillation constitue le second cas publié (auto-observation de M. Boyer). Notre observation permet de conclure à l'action favorable de l'insuline dans le traitement des artérites spasmodiques artério-scléreuses.

Elle apporte la preuve de l'origine purement spasmodique de certaines gangrènes séniles. Ce facteur uniquement spasmodique ne serait-il pas la raison du succès de l'insuline dans notre cas de gangrène. L'insuline capable de faire céder un spasme resterait impuissante à désobstruer une artère thrombosée. Cette hypothèse, si les faits démontraient sa réalité expliquerait les succès et les insuccès de la médication insulinique dans le traitement des gangrènes séniles.

E. — Appareil digestif.

11. — *Cancer annulaire de l'œsophage et gangrène pulmonaire.* Soc. de Méd. d'Alger, 5 mai 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil, Derrieu et Cauvières).

Il s'agit d'une pièce prélevée à l'autopsie d'un homme de 42 ans mort de cachexie par inanition toxi infectieuse. Un cancer annulaire de l'œsophage ulcéré siège au tiers inférieur de l'organe et communique par une fistule étroite avec un foyer de gangrène pulmonaire droite par contiguïté.

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur, pratiqué par le professeur Poujol, a montré que l'on avait affaire à un carcinome *solidum sive simplex.*

37. — *Un cas de compression duodénale par ganglion lymphomateux.* Société de Médecine d'Alger, 13 novembre 1926. (Avec le professeur Poujol, Salles et Mlle Lemaire).

Malade de 36 ans, souffrant depuis un an de troubles fébriles dyspeptiques, successivement considéré et traité comme paludéen, ulcéreux digestif, tuberculeux péritonéal. En dernier lieu, a présenté un syndrome clinique et radioscopique de sténose duodénale sous-vatérienne. Meurt d'inanition par intolérance gastrique le jour où devait être pratiquée la duodénojejunostomie.

L'autopsie démontre la compression extrinsèque sous vatérienne duodénale par un ganglion mésentérique. Et le mésentère est farci de ganglions analogues plus petits rosés, isolés les uns des autres. Tous les autres organes sont sains y compris le foie et la rate. L'histologie révèle des lésions lymphomateuses des ganglions.

Ce cas tire son intérêt de l'extrême rareté d'une localisation uniquement mésentérique de la lymphadenie. Son aspect clinique duodénal mérite également d'être souligné. Enfin, l'impossibilité diagnostique retient l'attention. Les auteurs regrettent de n'avoir pas pratiqué l'examen du sang. Que ce soit une leucémie ou une lymphadénie aleucémique, l'intérêt de l'observation n'en persiste pas moins.

F. — Rein.

38. *Néphrite aiguë goménolique.* Société de Médecine d'Alger, 11 décembre 1926. (Avec le professeur Ardin-Delteil et Valensi).

Malade atteinte de tuberculose pulmonairc grave traitée en 1923 par un pneumothorax. Résultat immédiat excellent. Résultat éloigné, se maintenant bon, au bout de trois ans en dépit dc réactions liquidiennes importantes et récidivantes : la première ayant duré de février 1924 à avril 1925, la seconde survenue en août 1926 (épanchements purulents, à bacille de Koch).

Quelques jours après une ponction évacuatrice nécessitée par ce deuxième épanchement ; perforation pulmonaire et vomique On pratique alors un oléothorax (500 cm³ d'huile goménolée à 3%). Le liquide est régulièrement évacué dans les vomiques.

Huit jours après œdème généralisé, oligurie avec à l'examen cytologique un épais dépôt uniquement formé de cylindres granuleux et d'hématies, albuminurie massive (30 grammes par litre). Le dosage de l'urée dans le sérum donne 0,55 cgr., puis 0,90 cgr. Par la suite, atténuation de tous ces symptômes, la diurèse se rétablit, les urines s'éclaircissent, les œdèmes rétrocèdent en même temps que l'odcur de goménol disparaît des vomiques qui deviennent alors fétides. Mort par asphyxie et septicémie un mois environ après la perforation pulmonaire.

Chez cette malade, malgré la constatation de l'albuminurie, l'aspect des urines et les caractères du culot de centrifugation devaient faire éliminer la dégénérescence amyloïde du rein, ainsi que la néphrite tuberculeuse qui revêt habituellement la forme chronique et ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'augmentation du taux de l'urée.

Il s'est agi là bien plutôt d'une poussée de néphrite aiguë qui est apparue quelques jours après l'injection d'huile goménolée et qui a rétrocédé en même temps que s'évacuait le médicament dans les vomiques successives.

En sorte qu'on peut se demander si le goménol ne doit pas être incriminé dans la pathogénie de cette néphrite bien qu'il ne présente cependant pas de propriétés toxiques et que nous n'ayons pas trouvé dans les relations déjà nombreuses d'oléo-goménol de signes d'intoxication semblable survenue à la suite de cette thérapeutique.

G. — Système nerveux.

22. — *Aphasie motrice pure par lésion du pied de la 3e frontale droite.* Soc. de Médecine d'Alger, 16 déc. 1922 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Derrieu).

Présentation d'un cerveau dont l'hémisphère droit est le siège d'un gros foyer de ramollissement intéressant la 3e frontale depuis sa racine profonde jusqu'à son corps et détruisant son pied et son cap. Le pied et le corps de la 2e frontale sont également très altérés. On ne relève aucune autre lésion macroscopique superficielle ou profonde.

Cette pièce appartenait à un indigène de 65 ans qui, quatre jours avant sa mort avait présenté une hémiplégie organique gauche avec aphasie motrice pure. On ignore si le malade était gaucher ou droitier.

Il s'agit donc d'une aphasie motrice pure par lésion corticale droite. L'association de l'hémiplégie ne peut s'expliquer que par un phénomène d'inhibition irritative ou de diaschisis de Von Monakov.

24. — *Hypertension intra-cranienne sans symptôme de localisation.* Soc. de méd. d'Alger, 3 février 1923 (en collaboration avec MM. Ardin-Delteil, Henri Aboulker et Salles).

L'absence de symptômes de localisation et d'étiologie décelable, l'inefficacité absolue de la trépanation décompressive singularisent ce cas d'hypertension intra-cranienne qui

évolue lentement et progressivement chez un homme de 62 ans non syphilitique.

Le tableau clinique se résume dans la céphalée, les vertiges, les vomissements, la somnolence et le ralentissement du pouls A ces symptômes s'ajoutent de l'affaiblissement de la vue en corrélation avec de la stase papillaire bilatérale et du déséquilibre en rapport avec de la stase labyrinthique bilatérale.

Le liquide céphalo-rachidien hypertendu (50 au manomètre de Claude dans la position assise) et xantochromique décèle une dissociation cyto-albuminique (2 gr. d'albumine pour 1 lymphocyte). Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

29. — *Psammome intra-rachidien localisé par le radio-diagnostic lipiodolé et enlevé chirurgicalement. Succès opératoire. Moëlle trop tardivement libérée pour escompter un résultat neurologique.* Société de Médecine d'Alger, 2 février 1924. (Avec les professeurs Ardin-Delteil et Costantini).

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, atteinte depuis trois années d'une paraplégie hyperspasmodique en flexion, à évolution lentement progressive. L'injection haute intraduremérienne de lipiodol, suivie d'une injection basse intraduremérienne du même liquide en position de Tredelenburg, permirent d'encadrer et de localiser une petite tumeur au niveau de la 6e vertèbre dorsale. Grâce à cette localisation, M. Costantini put pratiquer une laminectomie et au niveau indiqué il enleva une tumeur intra-duremérienne que l'examen histologique pratiqué par M. Poujol démontre être un psammome. Suites opératoires normales. La malade est morte deux mois après l'intervention d'infection grave partie de ses escharres profondes et larges.

21. — *Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Soc. de méd. d'Alger, 16 décembre 1922. Présentation du malade.

27. — *Maladie osseuse de Paget et paraplégie hyperspasmodique en flexion.* Soc. méd. des hôpitaux de Paris. Communication, mai 1923 (en collaboration avec le professeur Ardin-Delteil et Lagrot).

Cas remarquable et rarissime de maladie osseuse de Paget associée à une paraplégie hyperspasmodique en flexion chez un homme de 55 ans et intéressant à de nombreux points de vue :

L'absence de syphilis et de syndrome glandulaire recherché par la méthode des tests biologiques, la présence des facteurs étiologiques souvent invoqués : traumatisme, humidité, athérome artériel sont à retenir.

Mais notre cas se singularise surtout par la coexistence exceptionnelle d'une paraplégieh yperspasmodique en flexion avec exagération considérable des réflexes d'automatisme médullaire et des spasmes spontanés ou provoqués. En raison de l'élargissement et de l'épaisseur des vertèbres, nous pensons pouvoir établir un rapport de causalité entre ce syndrome de compression médullaire et les lésions vertébrales pagétiques.

L'extrême rareté de cette altération médullaire au cours de la maladie osseuse de Paget rend plus précieuse l'étude de ces cas dont nous n'avons trouvé aucune relation. A notre connaissance seules les observations de Louis Renon et Sevestre, et celle d'Alfred Khoury présentent des symptômes permettant de supposer, sans pouvoir l'affirmer, une altération de cc genre. Dans les deux on relate de l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Le Babinski bilatéral est noté dans la première seulement.

49. — *Syndrome radiculaire lombo-sacré vraisemblablement consécutif à une rachianesthésie.* Société de Médecine d'Alger, 11 décembre 1932. (Avec MM. Dumolard, Sarrouy et Bardenat).

Les accidents paralytiques plus ou moins localisés des membres inférieurs consécutifs à la rachianesthésie, bien qu'exceptionnels, sont aujourd'hui admis par tous. On sait

qu'ils peuvent éclater tardivement, n'être que transitoires et aboutir à la guérison. Ces caractères cliniques, nous les retrouvons dans le syndrome radiculaire lombo-sacré que nous venons d'observer. Aussi pensons nous légitimement à le rattacher à l'étiologie anesthésique dans l'impossibilité où nous nous trouvons de relever une autre cause après étude fouillée de ses antécédents et recherche soigneuse de tous les tests biologiques et radiographiques que l'arsenal thérapeutique moderne commande dans ces cas.

A Barcelone, en juin 1930, un Saragossain de 45 ans menuisier est opéré de hernie inguinale gauche, après injection intra-rachidienne d'un anesthésique dont nous ignorons la dose et la qualité. Il guérit dans les délais normaux. Un mois après s'installe un syndrome radiculaire caractérisé par des douleurs dans la face antéro-externe de la cuisse et de la jambe droite, de la diminution de la force musculaire dans ce membre et probablement une éruption zostériforme dont nous ne voyons que les traces. L'évolution très lente est coupée de répits durant lesquels le malade essaie de menuiser. A l'occasion d'une reprise de l'affection qui empêche tout travail il entre à l'hôpital en septembre 1931. A ce moment il éprouve des douleurs lancinantes dans le domaine de la première racine sacrée et des paresthésies à la face antérieure de la cuisse droite. La motilité volontaire est diminuée dans les muscles psoas, quadriceps et adducteurs droits qui sont légèrement atrophiés. Le réflexe rotulien est aboli. Il n'existe aucune lésion vertébrale clinique ou radiologique. Le Wassermann dans le sang est négatif. Il l'est également dans le liquide céphalo-rachidien qui contient deux lymphocytes, 0,40 d'albumine et dont la tension mesurée au manomètre de Claude est normale.

Les antécédents ne révèlent aucune infection ni intoxication antérieure ou actuelle, aiguë ou chronique.

Sous l'influence du repos, très rapidement les douleurs s'atténuent, la force musculaire revient et il y a lieu d'espérer pour lui une guérison clinique à brève échéance.

TABLE DES MATIÈRES

EXPOSÉ ANALYTIQUE

I. *Médecine expérimentale.*

II. *Études cliniques.*

NEMOURS. — IMPRIMERIE ANDRE LESOT